

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE **663** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Norbert PETIT

Né le 1^{er} Janvier 1911, à Paris (Seine)

A PROPOS DE QUELQUES CAS ATYPIQUES
D'HÉMORRAGIES RETRO-PLACENTAIRES

(Travail de la Clinique Obstétricale Baudelocque
Professeur A. COUVELAIRE)

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Norbert PETIT

Né le 1^{er} Janvier 1911, à Paris (Seine)

A PROPOS DE QUELQUES CAS ATYPIQUES
D'HÉMORRAGIES RETRO-PLACENTAIRES

(Travail de la Clinique Obstétricale Baudelocque
Professeur A. COUVELAIRE)

Président : M. COUVELAIRE, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET. Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET.....	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Mort pour la France

A MA MÈRE

*Envers qui j'ai la plus
lourde dette de reconnais-
sance.*

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Avec toute notre reconnaissance pour le précieux enseignement qu'il nous a dispensé et toute notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT

Professeur honoraire de Clinique Propédeutique

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui en nous en ensei-
gnant les premiers éléments
nous fit en même temps
connaître les beautés et
les devoirs de la profession
médicale.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR

CHARLES LENORMANT

Professeur de Clinique Chirurgicale

Chirurgien de l'Hôpital Cochin, Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Notre séjour dans son
service et l'enseignement
que nous y avons reçu res-
teront l'un des beaux sou-
venirs de nos études médi-
cales.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. FLANDIN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis

Officier de la Légion d'honneur

*Qui fut à notre égard
un maître d'une paternelle
bonté. Témoignage de notre
attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. FERRAND

Médecin assistant de l'hôpital Saint-Louis

Officier de la Légion d'honneur

*Il nous fit aimer et
comprendre la dermatolo-
gie. Nous le prions
d'agréer nos sentiments de
respectueuse reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. LACOMME

Professeur agrégé d'obstétrique, Accoucheur des Hôpitaux

*Qui nous fit l'honneur
de nous confier ce sujet de
thèse et nous dirigea dans
ce travail. Témoinage de
notre profonde reconnais-
sance pour sa grande bien-
veillance et pour le pré-
cieux enseignement que
nous lui devons.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. RATHERY

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DUVAL.

MONSIEUR LE DOCTEUR H.-R. MONIER-VINARD

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-L. FAURE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. LENORMANT.

MONSIEUR LE DOCTEUR G. BASCH.

MONSIEUR LE DOCTEUR R. GARCIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR J.-L. ROUX-BERGER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TROISIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LOEPER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. COUVELAIRE.

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. FLANDIN.

A MESSIEURS LES DOCTEURS
F. D'ALLAINES, BARIÉTY, DUVOIR
LEMAIRE, MÉNÉGAUX, PIÉDELIÈVRE
WILMOTH

Professeurs agrégés

A MESSIEURS LES DOCTEURS
M. D'AUBIGNÉ, BENDA, R. COUVELAIRE,
KOURILSKY, LEPAGE, PATEL, PORCHER
RUDLER, PERRAULT

Médecins des hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS
BILLET, COEN, CUVILLIER, DOUAY,
FAUVERT, FAYOT-PETITMAIRE, FRANÇOIS,
HANOUN, JOURDAN, LEBENTAL,
MORICARD, PERGOLA, POUMEAU-DELILLE,
POWILEWICZ, RAGU, RICHON, VILLECHAISE
GAUTIER

Médecin de 1^{re} classe de la Marine

A MES CAMARADES D'EXTERNAT

A MES AMIS

INTRODUCTION

Nous apportons dans ce travail un certain nombre d'observations d'hématomes rétro-placentaires étudiées à la Clinique Baudeloque dont certaines nous ont paru atypiques par quelques points.

Sans doute, des observations relatant des faits de ce genre sont-elles parfois publiées, par exemple GELLE, CASALTA ont signalé des cas d'hématomes rétro-placentaires se passant de tous signes toxiques, mais la fréquence des aspects atypiques et des discordances cliniques semble ne pas être soulignée par les auteurs sauf peut-être récemment par VERDEUIL et cependant la fréquence et la variété de ces anomalies cliniques nous ont paru si grandes au cours de l'étude d'une série continue de 42 cas qu'il nous a semblé intéressant de décrire leurs différents aspects.

L'étude d'ensemble des 42 cas d'hémorragies rétroplacentaires survenues en 10 ans à la clinique Baudelocque nous permet d'abord de préciser un certain nombre de données.

Le chiffre trouvé par rapport aux 33.000 accouchements survenus pendant la même période donne

une proportion d'environ 1 cas pour 800 accouchements, chiffre très voisin des données classiques 1 pour 1000, dit RIBEMONT-DESSEIGNE ; moitié moins élevé que les chiffres relevés par les auteurs lyonnais en 1937, 1 pour 400.

Par contre alors que les classiques voyaient cet accident survenir quatre fois plus fréquemment chez la multipare que chez la primipare, celle-ci nous a paru dans notre série frappée par ces accidents au moins aussi fréquemment qu'elle. La fréquence est même inversée ; nous trouvons 23 primipares atteints sur 42 cas.

L'âge nous est apparu un facteur négligeable ; il oscille entre 18 et 39 ans sans qu'il y ait de plus grandes fréquences à l'une des périodes de la vie génitale ; quant à la période de gestation où se produisent les accidents elle s'échelonne du 5^e mois au terme avec un maximum de fréquence vers la fin de la gestation 8^e et 9^e mois.

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré a coexisté dans l'immense majorité des cas avec un état de « toxémie gravidique » mais celui-ci était parfois extrêmement fruste.

L'influence de traumatismes externes n'a été retrouvée que deux fois.

Jamais dans les cas où la « toxémie » n'était pas évidente on a trouvé de brièveté du cordon capable d'avoir mécaniquement arraché le placenta.

Par ailleurs nos observations confirment le carac-

tère transitoire, au moins en apparence de la « toxémie », ses manifestations cliniques disparaissant rapidement après l'évacuation du produit de conception. En effet dans 4 cas seulement nous relevons de l'albuminurie ou de l'hypertension persistant après le 7^e jour des suites de couches ; dans la règle, la totalité des signes « toxiques », même s'ils avaient été importants disparaissent dans les trois premiers jours.

L'expression de FRUHHINSHOLZ qui constate que « l'éclampsie tue plus de mères, moins d'enfants ; l'hémorragie rétro-placentaire plus d'enfants, moins de mères » est vérifiée dans notre série :

31 décès d'enfants ou interruption de gestation, soit 73,8 % des cas.

3 décès maternels soit 7 % des cas. Ceux-ci étant survenus au milieu d'un grave syndrome d'apoplexie utéro-placentaire ; fait que vérifia toujours l'intervention.

Ainsi le dépouillement de cette série d'observations la montre tant au point de vue de la fréquence des cas que du pronostic global fœtal et maternel répondre aux normes les plus classiques.

Mais l'étude particulière de chacune de ces observations n'est pas sans nous montrer cependant certaines particularités de symptomatologie. Et nous en avons 10 qui nous ont paru plus ou moins remarquables par les discordances observées entre les divers éléments du tableau clinique.

Le tableau de l'hémorragie rétro-placentaire est en effet constitué par plusieurs groupes de signes :

- des signes d'hémorragie,
- des signes de « toxémie »,
- des signes généraux de choc,
- des signes de réaction de la paroi utérine à l'hémorragie, représentés par la contracture.
- des signes d'atteinte à la vitalité fœtale comme la disparition des bruits du cœur.

Et l'on est assez habitué à voir ces différents groupes de signes évoluer parallèlement entre eux et affecter un certain rapport d'intensité avec l'importance effective de l'hémorragie rétro-placentaire. Or la lecture de quelques observations semble bien démontrer qu'il existe une indépendance relative entre les diverses manifestations de l'état pathologique complexe que représente l'hémorragie rétro-placentaire.

Ainsi le choc que l'on pourrait « à priori » supposer absolument lié à l'abondance de l'hémorragie et influencé peut-être plus ou moins par l'importance de l'état « toxémique », peut se montrer très intense dans des cas où l'hémorragie est minime, même si par ailleurs le syndrome « toxique » est lui aussi minime. Et inversement dans quelques cas où l'hémorragie est relativement abondante le choc peut être insignifiant.

Ainsi aussi l'importance de la contracture qui marque la réaction de la paroi utérine nous est apparue comme n'ayant pas un rapport obligatoire

avec l'importance de l'hémorragie, même lorsque le raptus hémorragique comporte une apoplexie (Observation 2).

Ainsi encore paradoxalement, la vie ou la mort du fœtus ne paraît pas *exclusivement* conditionnée par l'importance du décollement placentaire, au moins lorsque ce décollement n'atteint pas une étendue telle qu'elle soit capable de priver le fœtus de toute hémato-

Nos observations nous ont donc montré 3 catégories de discordances possible.

Discordance entre l'importance du choc et celles des phénomènes hémorragiques.

Discordance entre l'importance de l'hémorragie et du décollement et celle de la réaction de contraction pariétale.

Discordance relative entre l'importance du décollement placentaire et les accidents fœtaux.

Nous classerons ainsi nos observations suivant les trois catégories de discordance, mais en faisant remarquer que quelques-unes d'entre elles pourraient entrer dans plusieurs de ces groupes. Nous ne les donnerons *in extenso* qu'une fois et mentionnerons seulement, la seconde fois où nous les rencontrerons, leur référence numérique.

I

Observations montrant une discordance entre l'importance du choc et celle des phénomènes hémorragiques et « toxémiques ».

L'une est particulièrement démonstrative :

(OBSERVATION I)

Il s'agit d'une femme de 28 ans à sa 5^e gestation chez laquelle on ne retrouve aucun antécédent pathologique si ce n'est une certaine irrégularité des règles fréquemment retardée de 8 ou 15 jours.

La première gestation en 1928 est marquée par des pertes sanguines abondantes au deuxième mois. Sept mois après la date de son retard de règles le volume de l'utérus correspond seulement à celui d'une gestation de deux mois et demi. Le 6 septembre après un travail de 6 heures accompagné d'une hémorragie importante, la femme expulse une môle vésiculaire non embryonnée. A la suite de cette expulsion il fut pratiqué un curetage.

Les II^e, III^e et IV^e gestations furent normales. Depuis la 1^{re} gestation les règles sont devenues régulières, indolores et durent 4 jours.

Durant toute la V^e gestation les urines furent normales ; la tension artérielle était à 12-8, une réaction de HECHT pratiquée fut négative.

3 versions par manœuvres externes sont effectuées

pour une présentation du siège, la dernière ayant été faite le 14 septembre. 5 jours après cette version le 19 septembre la femme entre à la clinique pour début de travail. Ce faux travail dure 6 heures, mais ce n'est que le 29 septembre à 18 heures que de nouvelles contractions apparaissent, celles-ci accompagnées d'une légère hémorragie. La T. A. est à 11,5-8,5, le pouls à 88. Mais cette hémorragie reste minime ; ce n'est qu'un suintement qu'on évalue à 50 grammes environ.

L'utérus se relâche mal entre les contractions, il est constamment douloureux, sa dureté non ligneuse donne une consistance rappelant celle d'un hydramnios très tendu.

A 22 h. 40, apparaît un syndrome de choc très accentué avec pâleur, décoloration des muqueuses, refroidissement des extrémités ; le pouls est incomptable, la T. A. égale 9-4. Le contraste est évident entre l'importance des signes fonctionnels et la très minime hémorragie.

On pratique une rupture artificielle des membranes. Après cette intervention l'utérus se relâche un peu mieux entre les contractions et celles-ci deviennent plus nettes.

A 23 h. 50, accouchement spontané d'un enfant du sexe masculin criant aussitôt, pesant 3.840 grammes.

Les suites de couches sont normales, la T. A. se maintient à 12-6, aucune albuminurie n'est constatée à des examens répétés.

Placenta : On constate un infarctus récent de la grosseur d'une noix sur le bord placentaire. Le caillot est nettement intra-cotylédonnaire, mais superficiel.

Le contraste est ici particulièrement évident entre les phénomènes de choc qui ont été sérieusement inquiétants pendant de longs moments, l'absence totale de manifestations « toxémiques » et l'importance pratiquement nulle d'une légère hémorragie surtout intraplacentaire qui a à peine déterminé l'éclatement du cotylédon.

II

Observations montrant une discordance entre l'importance de l'hémorragie et du décollement et la réaction de contracture pariétale.

L'observation la plus typique à cet égard est la suivante.

OBSERVATION II (D^r COEN)

Il s'agit d'une femme âgée de 32 ans et parvenue au VII^e mois de sa IX^e gestation. Elle ne présente aucun antécédent pathologique, et les huit premières gestations ont évolué de façon tout à fait normale, on n'a notamment jamais observé d'albuminurie et les huit accouchements se sont produits à terme,

sans aucun incident. Sept enfants sont actuellement bien portants ; le huitième est mort de broncho-pneumonie à l'âge de 5 mois.

La IX^e gestation a évolué normalement pendant 7 mois, des examens d'urine sont effectués à intervalle régulier ; le dernier date du 5 août 1938. Aucun n'a montré d'albumine. Le 10 août à 8 heures alors que la femme est encore alitée survient une abondante hémorragie de sang rouge. La sage-femme qui a assisté la malade lors de ses précédents accouchements est appelée. L'examen lui révèle un utérus parfaitement souple, ne se contractant pas. Il n'y a pas de dilatation, l'enfant est vivant.

D'abord intermittente, l'hémorragie ne tarde pas à devenir continue sous forme d'un suintement sanguin ininterrompu.

A 14 heures la femme vomit, présente des phénomènes lipothymiques ; mais la T. A. se maintient à 18, l'utérus est toujours souple et les bruits du cœur sont perçus.

On appelle un médecin qui fait le diagnostic d'hémorragie par insertion basse du placenta. Il considère que l'état de la femme est peu inquiétant et conseille de rompre les membranes dans le seul cas où l'hémorragie persisterait.

A 18 heures le suintement sanglant continuant, la sage-femme rompt les membranes. Cependant la femme continue à saigner, bien plus l'hémorragie est de plus en plus abondante.

A 22 heures devant l'aggravation de l'état géné-

ral la malade est conduite à la Clinique Baudelocque. On est alors en présence d'une femme très pâle, dyspnéique, répondant mal aux questions qu'on lui pose. Le pouls est à 140, la T. A. à 10-6. A travers l'utérus *toujours souple* on peut parfaitement palper le fœtus. Les bruits du cœur ne sont plus perçus. Le col utérin incomplètement effacé est ouvert comme 2 francs ; les bords sont durs, rigides, inextensibles ; on ne trouve nulle part du placenta dans l'orifice. Ce qui surprend, c'est le fort appui de la tête fœtale sur le segment inférieur et le col ; il y a même une bosse séro-sanguine relativement volumineuse et qui se trouve comme étranglée par l'orifice cervical.

Rapidement, au cours même de l'examen on voit l'état de la femme décliner. En quelques minutes la pâleur s'est accentuée, les extrémités sont refroidies, la peau est couverte de sueur, la respiration superficielle. Le pouls bat à 150, la T. A. est à 9-5. En même temps l'utérus semble perdre un peu de sa souplesse, mais il n'est pas contracturé. Le fond utérin est à 35 centimètres du pubis et la sage-femme — qui a accompagné la malade, a l'impression que l'organe a fortement augmenté de volume depuis l'après-midi. Étant donné la persistance de l'hémorragie, malgré l'appui de la présentation sur l'orifice du col, on rejette le diagnostic d'insertion basse du placenta, on évoque la possibilité d'une apoplexie utérine et on demande un examen d'urines. On a alors la surprise de ramener par sondage 300 ou 400 centimètres cubes d'une urine fortement sanguinolante, presque

du sang pur. Dans ces conditions on se demande s'il ne s'agit pas plutôt d'une fissuration du segment inférieur avec plaie vésicale, et on décide d'intervenir.

Rapidement sous anesthésie générale au Schleich, on fait une laparotomie. L'utérus présente de nombreuses taches ecchymotiques sous le péritoine des faces antérieures, postérieures et du fond. Il y a aussi d'importantes suffusions hémorragiques sur le pédicule utéro-ovarien et sous le péritoine qui recouvre les vaisseaux iliaques externes droits et gauches.

On fait une hystérotomie corporéale. Le muscle est très infiltré et dans toute son épaisseur. Dans la cavité utérine il y a 700 grammes de caillots, le placenta est complètement décollé, l'enfant pèse 2.300 grammes. On pratique une hystérectomie subtotale. Même au niveau du col, le muscle est le siège d'importantes suffusions. On s'assure que la vessie, en dehors de larges ecchymoses sous-péritonéales ne présente aucune lésion, on ferme la paroi en un plan. La femme meurt à la fin de l'intervention avant que l'on ait pu pratiquer de transfusion sanguine.

L'autopsie est pratiquée le 12 août. L'état de conservation des viscères est défectueux et ne permet aucune constatation nouvelle.

Cette observation nous montre que l'apoplexie elle-même peut ne pas déterminer de contracture. Mais si de telles observations aussi démonstratives

d'une discordance patente son rares, quelques-unes méritent encore d'être citées dans ce groupe :

OBSERVATION III

Il s'agit dans cette observation d'une primipare de 23 ans chez laquelle n'est retrouvée aucun antécédent pathologique. La gestation actuelle est marquée durant son cours par quelques nausées ; surtout un œdème des jambes et de la face inquiète la malade au 5^e mois de sa grossesse. On pratique une recherche de l'albuminurie, on ne peut mettre celle-ci en évidence, mais on conseille cependant un régime qui ne fut d'ailleurs pas suivi. Et ce n'est que le 5 décembre 1933 au 8^e mois de la gestation qu'on trouve de l'albumine (3 gr. 50) et que la malade est envoyée à la Clinique Baudelocque. A ce moment elle ne présente plus d'œdème, sa T. A. est élevée à 14-9, mais l'examen obstétrical est négatif, les bruits du cœur fœtal sont normaux, l'utérus est souple. On prescrit de l'eau de vie allemande.

Le 10 décembre 1933 à 20 heures apparaissent des signes fonctionnels inquiétants, des vertiges, de la pâleur, des tendances lipothymiques, prodrômes d'une très légère hémorragie, celle-ci précède de trois heures l'apparition des contractions utérines qui sont normales.

Le 11 décembre se fait à 12 h. 15 la rupture spontanée des membranes, la T. A. est alors de 13-5/9-5,

l'albuminurie de 0 gr. 50, les bruits du cœur sont normaux et à 13 heures naît un enfant du sexe masculin pesant 1.580 grammes décédé, trois jours plus tard.

Les suites de couches sont normales, la T. A. est revenue à un niveau normal 12-8, l'albumine disparaît le troisième jour.

Le placenta présente de nombreux infarctus blancs de toutes dimensions, on remarque une altération d'environ la moitié du tissu placentaire. Une vaste cupule de la taille d'une grande paume de main occupe le tiers de l'aire placentaire en regard du grand côté des membranes ; le caillot noir qui l'occupe se détache immédiatement après la délivrance. L'épaisseur du placenta est diminuée de moitié ; les parois de la dépression décrite ont la résistance d'un infarctus blanc habituel.

Ici, un décollement étendu et une hémorragie ayant déterminé une vaste cupule, n'ont donc pas entraîné de modification appréciable de la contractilité utérine.

D'autre part un placenta fonctionnellement très diminué avec gros hématome a permis l'accouchement d'un enfant prématuré vivant.

OBSERVATION IV

Primipare de 24 ans sans antécédent pathologique. La gestation a été bien supportée, il n'a jamais été constaté d'albuminurie.

Le 26 octobre 1931 à 18 heures la femme étant au terme de 6 mois $1/2$, apparaît brusquement une hémorragie de sang rouge spontanée, abondante, ne s'accompagnant d'aucune douleur, mais entraînant rapidement un grave syndrome de choc où se surajoutent, pâleur, yeux excavés, refroidissement des extrémités.

A son entrée à la Clinique à 20 heures l'hémorragie externe est arrêtée. Les troubles fonctionnels se sont amendés, la T. A. est à $14\ 1/2$ - $10\ 1/2$. L'examen objectif est par ailleurs normal, l'utérus souple, les bruits du cœur bons. On constate une présentation du siège. Mais les urines contiennent 2 grammes d'albumine.

Le 27 octobre les bruits du cœur ne sont pas perçus cependant que la tension utérine reste normale. Après un court travail de 4 heures la femme accouche le 30 octobre, accouchement se produisant par le siège, d'un fœtus mort et macéré pesant 1.300 grammes. Aucune hémorragie n'a marqué l'accouchement et la délivrance.

L'albuminurie disparaît au deuxième jour des suites de couches qui sont compliquées d'une phlébite bilatérale.

Le placenta présente une large dépression occupant la moitié de sa surface qui mesure 12 centimètres sur 8 centimètres, elle est profonde de 1 cm. 5 et comblée par un caillot adhérent. Les membranes mesurent 25 centimètres et 5 centimètres.

Il existe ici un parallélisme étroit entre l'importance de l'hémorragie, celle des signes fonctionnelles de choc, et les lésions anatomo-pathologiques qui empêchaient la survie de l'enfant.

Ce grave tableau s'est durant tout son cours paradoxalement passé de toute contracture pariétale.

OBSERVATION V

Il s'agit d'une femme de 28 ans à sa seconde gestation n'ayant présenté aucun antécédent pathologique.

La première gestation s'est terminée par l'accouchement d'un enfant vivant qui décéda à 9 mois d'entérite.

La gestation actuelle est marquée par des vomissements, elle fut suivie durant tout son cours à la consultation externe. A un dernier examen le 19 mars 1930 une réaction de HECHT est négative, on ne constate pas d'albuminurie, l'enfant est vivant.

Elle entre deux jours plus tard le 21 mars à 18 heures à la Clinique Baudelocque, elle est au 8^e mois de sa gestation. Le travail a débuté 6 heures auparavant, la dilatation est maintenant complète, les bruits du cœur fœtal ne sont pas perçus, la tension utérine est parfaitement normale.

A 19 h. 30 se produit l'accouchement spontané d'un fœtus mort-né pesant 2.180 grammes et présentant un début de macération.

Les suites de couches sont normales, on ne cons-

tate pas d'albumine, la T. A. est à 12,5-8, l'urée sanguine à 0,35.

Le placenta présente des cupules, l'une d'entre elle est assez profonde et comblée par un caillot noirâtre. De nombreux infarctus récents farcissent le tissu placentaire, deux d'entre eux atteignent la taille d'un œuf de pigeon.

Une discordance est ici évidente entre d'une part l'importance du décollement et des lésions placentaires qui ont été suffisantes pour tuer brusquement le fœtus et d'autre part l'absence complète de tout signe clinique aussi bien des signes de « toxémie » que des signes de réaction de la paroi musculaire à l'hémorragie inter-utéro-placentaire.

OBSERVATION VI

Elle concerne une primipare de 26 ans ayant présenté de nombreux antécédents pathologiques.

On a constaté à l'âge de 14 ans une albuminurie de 3 grammes qui persiste pendant une période de 3 mois. Elle est opérée d'urgence d'appendicite aiguë en 1924 ; la même année elle présenta une pleurésie droite suivie d'une fièvre typhoïde. Elle a de plus subi une hystéropexie en 1927 ; surtout, en juillet 1929 à la suite d'un épisode pulmonaire aigu où la température atteint 39°, épisode survenu environ un mois après le début de la gestation actuelle, on institue un pneumothorax droit suivi le 4 septembre d'une section de brides pleurales.

La gestation fut de plus marquée en novembre par l'apparition d'œdèmes malléolaires et de troubles visuels, de céphalée intense et de douleurs lombaires. On n'a cependant pas constaté d'albuminurie à cette époque. Celle-ci n'est décelée que le 9 janvier où 2 grammes d'albumine sont trouvés dans les urines, cependant que la mesure de la T. A. indique 12,5-9. Un examen du fond de l'œil se montre normal le 3 février. L'urée sanguine est à 0,37. Mais depuis novembre les troubles fonctionnels ont persisté malgré le régime et la surveillance constante de la malade.

Le 4 février 1930 le début du travail à 12 h. 45 s'accompagne de perte sanguine légère. Il n'y a pas de tension particulière de l'utérus.

A 24 heures accouchement d'une fille débile pesant 1.940 grammes qui décéda au troisième jour.

Les suites de couches sont normales. T. A. 10-6,5, l'albumine a disparu, il n'y a pas d'œdème, la constante d'Ambard est à 0,08.

Le placenta présente une cupule occupée par un caillot noir du volume d'une mandarine.

Dans cette observation des signes importants de « toxémie » constatée durant toute la fin de la gestation et une hémorragie à vrai dire minime du début du travail ne se sont pas accompagnés de la moindre tension de l'utérus.

Inversement nous voyons que certaines hémorra-

gies minimales peuvent provoquer la contracture. Ainsi dans l'observation n° 1 une contracture utérine permanente a-t-elle pu accompagner une simple hémorragie intraplacentaire accompagnée d'un suintement intense surplacentaire insignifiant. De même dans l'observation suivante.

OBSERVATION VII

Primipare de 23 ans sans antécédent pathologique.

Durant les 6^e et 7^e mois de sa gestation de l'albuminurie est constatée, ainsi qu'une tension artérielle modérément élevée à 16-10. Une réaction de Bordet-Wassermann est négative, la malade n'a que fort mal suivi le régime conseillé.

Le 7 octobre 1935 au 7^e mois de la grossesse apparaissent brusquement à 10 heures de vives douleurs abdominales et des hémorragies qui motivent l'entrée de la femme dans le service à 21 h. 45.

L'utérus est très tendu, dur en permanence, douloureux, ne présentant aucune période de relâchement, rendant impossible la palpation du fœtus. Les bruits du cœur ne sont pas perçus. Les membranes sont intactes. Enfin l'exploration du bassin montre qu'il est généralement rétréci.

L'hémorragie est alors arrêtée, il n'existe aucun phénomène de choc, mais une albuminurie massive, 8 grammes. La T. A. est à 16-10, le pouls à 112, la tension veineuse à 9.

Après la rupture artificielle des membranes apparaissent de bonnes contractions de l'utérus qui aboutissent quatre heures plus tard à l'accouchement spontané d'un enfant du sexe masculin, mort et présentant un début de macération pesant 1.370 grammes.

Les suites de couches sont normales. L'albuminurie disparaît au troisième jour.

Le placenta présente une cupule nette occupant environ les $2/3$ de sa face utérine, comblée par un caillot de sang noir peu adhérent pesant 230 grammes.

On voit que malgré une faible hémorragie externe ne s'étant accompagnée d'aucun signe fonctionnel la contracture utérine a été permanente et a débuté dès avant le commencement du travail.

III

Observations où il existe une discordance relative entre l'importance du décollement placentaire et les accidents fœtaux.

Dans certains cas une hémorragie importante et un décollement placentaire assez étendu ont pu être compatibles avec la survie de l'enfant. Ainsi dans les observations suivantes :

OBSERVATION VIII

Elle concerne une primipare de 27 ans chez laquelle aucun antécédent pathologique n'a pu être retrouvé. La gestation a été bien supportée, il n'y a jamais eu d'albuminurie, pas d'hémorragie.

Elle entre à la Clinique Baudelocque le 3 décembre 1935 à 17 h. 15 au 9^e mois de sa gestation. 3 heures après le début du travail qui a coïncidé avec le début d'une importante hémorragie.

L'utérus est tendu, tétanisé, ne permettant pas la palpation du fœtus. Il existe un léger œdème des membres inférieurs, mais il n'y a pas d'albumine dans les urines.

La malade est entrée dans un état de choc intense où coexistent de la dyspnée, de la pâleur des téguments avec cyanose, quelques nausées ; la T. A. et le pouls sont imprenables. L'hémorragie vulvaire reste considérable, le vagin est rempli de caillots, le toucher vaginal ne montre pas d'insertion basse du placenta ; on rompt immédiatement artificiellement les membranes.

A 18 heures l'hémorragie s'arrête, aussitôt la dyspnée diminue, les téguments se recolorent, le pouls est à 90, la T. A. à 10-6. La femme passe une nuit calme pendant laquelle on constate que la contracture utérine est un peu moins vigilante. Des contractions utérines apparaissent et le 4 décembre

1935 à 10 heures la dilatation est complète. Il n'y a alors pas d'albuminurie, la T. A. est à 15-8.

A 12 heures se produit l'accouchement, après une application de forceps en occipito-sacré, d'une fille pesant 3.450 grammes ranimée après quelques minutes de soins. Celle-ci fut élevée facilement.

Quelques caillots noirs organisés et des caillots rouges récents pesant 100 grammes sont éliminés au moment de la délivrance.

Les suites de couches sont normales, aucune albuminurie n'est constatée.

Placenta. La caduque est épaissie. On constate sur la face utérine un caillot grand comme une paume de main, mollement adhérent en regard duquel existe une cupule à bord abrupt de la taille d'une pièce de 5 francs siégeant à 5 centimètres du bord, où s'insère le petit côté des membranes.

Cette observation semble particulièrement intéressante du fait que la naissance d'un enfant vivant a pu se produire malgré une hémorragie considérable correspondant à un décollement placentaire étendu et de plus malgré l'existence d'une contracture utérine et d'un syndrome de choc accusé.

OBSERVATION IX

Primipare de 23 ans sans antécédent pathologique.

La gestation a été marquée au 4^e mois par des dou-

leurs lombaires et de la fièvre. On constate de la colibacillurie pour laquelle elle est hospitalisée quelques jours à l'hôpital Broussais. Mais c'est à la fin du 8^e mois au début de décembre que de nouveaux troubles apparaissent. Des épistaxis l'amènent à consulter au dispensaire de Boulogne où on constate à la radioscopie une dilatation de l'oreillette gauche due à un rétrécissement mitral. Le 19 décembre à la consultation de la Clinique Baudelocque on trouve une tension un peu élevée (14-8), des urines albumineuses et on conseille à la femme le régime lacté absolu.

C'est 6 jours après cet examen au début du 9^e mois de sa gestation qu'elle ressent brusquement de vives douleurs abdominales basses en même temps qu'elle perd une abondante quantité de sang.

Elle entre à la Clinique 2 heures plus tard à 4 h. 15 le 29 décembre 1934.

L'hémorragie est alors arrêtée et l'utérus est très tendu, tétanisé de façon permanente. La distance du pubis au fond utérin est de 35 centimètres, la dilatation est comme 0 fr. 50.

Il n'existe aucune signe de choc, la T. A. est à 12,5-8 mais un tube d'Esbach montre la présence de 1 gramme d'albumine dans l'urine.

A 8 heures les contractions utérines s'espacent, mais l'utérus reste tendu dans leur intervalle, la dilatation est complète à 16 h. 20 ; l'utérus redevenant alors tendu en permanence, cependant que la tension artérielle s'élevait à 15,5-10, on rompt les membranes.

Expulsion 10 minutes plus tard d'une fille pesant 2.620 grammes criant immédiatement.

Les suites de couches sont normales, 1 heure après l'accouchement la T. A. est redescendue à 13,5-10, on n'a plus constaté d'albuminurie.

Le placenta présente un très gros caillot (420 grammes) adhérant à la face utérine qui n'est pas affaissée. Quelques petits infarctus blancs.

On voit que la survie de l'enfant reste possible malgré des signes « toxiques », albuminurie et hypertension, ayant persisté durant toute la gestation et le travail, auxquels se sont ajoutés une grave hémorragie avec tension utérine continue, correspondant à d'importantes lésions placentaires.

Telle est encore cette dernière observation :

OBSERVATION X

Il s'agit d'une femme de 27 ans entrant le 3 janvier 1937 au 9^e mois de sa IV^e gestation pour début de travail. On ne note chez elle aucun antécédent pathologique.

La 1^{re} gestation s'est terminée par un avortement de deux mois, la II^e avait été normale. La III^e fut marquée à la fin par quelques hémorragies et se termina par l'accouchement par le siège d'un enfant vivant.

On constate pendant la gestation actuelle quelques troubles fonctionnels, de la fatigue, des vertiges

mais aucun signe toxique : les urines étaient normales, la tension artérielle à 12,5-7, un Bordet-Wassermann était négatif.

Une version par manœuvre externe fut faite le 12 novembre 1936, soit 3 semaines avant l'hospitalisation actuelle de la femme.

A son entrée à l'hôpital le seul signe anormal constaté est un état de tension exagéré de l'utérus. Cet état fut subjectivement ressenti par la malade qui dit, deux heures après son entrée percevoir un durcissement brutal très douloureux de l'organe. Cette sensation précède elle-même de 2 heures une abondante hémorragie au cours de laquelle apparaissent quelques signes généraux de choc, baisse de la tension à 11-8, accélération du pouls à 100.

Le 4 janvier les troubles fonctionnels se sont amendés, l'hémorragie est arrêtée, l'utérus moins tendu. Le travail reprend. La rupture des membranes se fait spontanément. Une application de forceps en occipito-sacré pour modification des bruits du cœur de l'enfant extrait un garçon de 3.000 grammes criant aussitôt.

L'expulsion du placenta s'étant accompagnée d'une hémorragie modérée et de quelques caillots il apparaît à nouveau un léger syndrome de choc : T. A. 10-8, pouls 108.

Dans les suites de couches qui furent normales aucune albuminurie n'est constatée.

Placenta. Une large cupule centrante la surface utérine et en occupant le $\frac{1}{4}$ mesure environ 12 cen-

timètres sur 6, une deuxième plus petite est séparée de la précédente par une crête mousse.

Ici d'importantes lésions placentaires dont témoignait cliniquement une hémorragie importante avec signes fonctionnels de choc et état anormal de tension de l'utérus sont restées compatibles avec la survie de l'enfant.

La survie paradoxale du fœtus apparaît également malgré de grosses lésions placentaires dans l'observation n° III précédemment citée où se surajoutent à des signes de choc et à de l'albuminurie des lésions anatomo-pathologiques véritablement considérables.

Nous venons de voir que des hémorragies importantes et des décollements étendus avaient pu être compatibles avec la survie de l'enfant, inversement de très petites hémorragies peuvent provoquer la mort de celui-ci.

Ainsi nous l'avons vu dans l'observation n° VII où la mort de l'enfant a correspondu au tout début d'une hémorragie qui est restée au total extrêmement minime.

CONCLUSION

Ces quelques observations semblent démontrer que les différents éléments qui entrent dans la constitution du tableau clinique de l'hémorragie rétro-placentaire et en particulier le choc, la contracture pariétale, les accidents fœtaux :

1^o n'évoluent pas toujours d'une façon exactement parallèle et peuvent même permettre d'impressionnantes discordances ;

2^o ne revêtent pas toujours une intensité en rapport d'importance exacte avec l'étendue du décollement placentaire et l'abondance de l'hémorragie.

VU : le Doyen,
TIFFENEAU.

VU : le Président de la Thèse,
COUVELAIRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUDUREAU (J.). — A propos de quelques cas de décollement du placenta normalement inséré (*Thèse*, Paris, 1930).
- BARTHOLOMEW (A.). — Premature separation of the normally implanted placenta. An analysis of 61 cases (*Am. Journal of Obst. and Gynecology*, V, 18 déc. 1929, n° 6, p. 818).
- BIDOIRE. — Eclampsie convulsive compliquée d'hématome retro-placentaire sans apoplexie utérine (*Bull. Soc. d'Obst. et de Gynéc.*, p. 320, mai 1935).
- BOQUEL. — Sur quelques cas de décollement du placenta normalement inséré (*Gazette Médicale de France*, n° 7, avril 1930).
- BRAULT (P.). — Le décollement du placenta normalement inséré (*Gazette Médicale de France*, 1^{er} janvier 1937).
- BRINDEAU et BROUHA. — Pratique de l'art des accouchements : 4^e édit., Paris, 1927, p. 361.
- BROUHA. — A propos du décollement prématuré du placenta normalement inséré (*Liège Médical*, 7 avril 1935).
- BROUHA et GOSSELIN. — Un cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré (*Bruxelles Médical*, avril 1929, p. 703).
- BURGER. — Décollement prématuré du placenta normalement inséré (*Strasbourg médical*, 1926, t. II, p. 144).
- CASALTA. — Version par manœuvres externes. Décollement du placenta normalement inséré (*Ann. de gyn. et d'obst.*, n° 73, 1938).
- COUVELAIRE. — Traitement chirurgical des hématomes rétro-placentaires avec décollement du placenta normalement inséré (*Ann. de gyn. et d'obst.*, oct. 1911).
- Hématomes rétro-placentaires (*Revue pratique d'obst. et de gyn.*, 1912).

- Apoplexie utéro-placentaire. Essai de pathogénie (X^e congrès de l'assoc. des gynécol. et obst. de langue franç. Paris, 30 sept., 1^o 2 oct. 1937, In *La presse méd.*, n^o 87, p. 1528, 30 oct. 1937).
- CUNHA (P. da). — A proposito de um caso de apoplexia utero placentaria (*Lisboa med.*, 13 : 112-118, fév. 1936).
- DAURAND (J.) et CULTY (M.). — Deux cas de décollement total du placenta pendant la grossesse (*Cahiers de pratique médico-chirurgicale*, n^o 1, janv.-fév. 1936).
- DEBERNARDY. — Contribution à l'étude clinique du décollement prématuré du placenta normalement inséré (*Thèse de Montpellier*, 1929).
- DELMAS (P.) et CADERAS DE KERLEAU (J.). — A propos de 22 cas de décollement du placenta normalement inséré (*Ann. de gyn. et obst.*, 100-38).
- FRANÇOIS (E.). — Des anomalies du décollement du placenta après accouchement à terme ou près du terme, chez les femmes ayant subi antérieurement un curettage utérin (*Thèse de Paris*, 1924, n^o 246).
- FRUINSHOLZ et PETROFF. — « Des faits, des chiffres, des hypothèses, à propos d'une statistique d'hématomes rétro-placentaires » (*Gyn. et Obst.*, 493, 36).
- GELLÉ. — Trois observations d'H. R. P. sans hypertension préalable (*Gyn. et Obst.*, 530, 38).
- GOLDENBERG (I. H.). — Contribution à l'étude du décollement traumatique du placenta au cours de la gestation (*Thèse de Paris*, 1932, Jouve & C^{ie}, édit.).
- HENRI (Jean-Joseph). — Tension artérielle au cours de l'apoplexie utéro-placentaire (*Thèse de Paris*, 1935, Lefrançois, édit.).
- LACOMME (M.). — Sur le décollement traumatique du placenta au cours de la gestation (*Annales de la faculté française de médecine et de pharmacie de Beyrouth*, mars 1933, n^o 2, 11^e année).
- LE LORIER et LEPAGE (F.). — Syndrome de décollement prématuré du placenta normalement inséré. Accouchement en présentation du siège, mort au bout d'une heure avec état de choc, autopsie, apoplexie utérine (*Sté d'Obst. et de Gyn.* ; séance du 2 déc. 35 ; In : *La gynécologie et la semaine des praticiens réunis*, avril 1936).
- PINARD et VARNIER. — Décollement prématuré du placenta nor-

- malement inséré (In : Études d'anatomie obstétricale normale ou pathologique. Paris, Steinheil, 1892).
- PORTES (L.). — Contribution à l'étude de l'apoplexie utéro-placentaire (*Thèse de Paris*, 1922, n° 272).
- VAYSSIÈRE et CASALTA. — Apoplexie utéro-placentaire, hysterec-tomie (*Soc. d'obst. et de gyn. de Marseille*, séance du 8-12-36, in *Bulletin de la soc.*, n° 2, fév. 1937).
- VERDEUIL. — Décollement prématuré traumatique et à marche lente du placenta normalement inséré (*Bull. Soc. d'obst. et de gyn.*, 24 ; 590-592. Nov. 1935).
- Deux observations de décollement du placenta normalement inséré, parallèle entre l'étiologie et le traitement de ces deux cas (*Bulletin de la Sté d'Obst. et de gyn.*, 24 ; 607-610, mai 35).
- VERDEUIL et CASALTA. — Décollement prématuré du placenta normalement inséré au cours d'une albuminurie sans hypertension (*Sté d'obst. et de gyn. de Marseille*, séance 9 juin 1936 ; in *Bull. de la Sté d'Obst. et de Gyn.*, Nov. 1936).
- VORON et BAUSILLON. — Considération anatomo-clinique sur les formes mineures du décollement du placenta normalement inséré (8^e congrès de l'assoc. des Gyn. et Obst. de langue française, Paris le 5-7 oct. 1933 ; *La presse médicale*, n° 85, 25-10-33).
- WEYMEERSCH et SNOEK. — Traitement de l'apoplexie utéro-placentaire (X^e congrès de l'assoc. des Gyn. et Obst. de langue française, Paris, 30 sept. 37 ; 1^o 2 oct. 37 ; in : *La presse médicale*, n° 87, 30-10-37, p. 1528).
- Traitement de l'apoplexie utéro-placentaire (X^e congr. de l'Ass. des Gyn. et Obst. de langue française Paris, 30-9-37 ; in *La gynécologie*, mars 1938).

Imprimé par R. BUSSIÈRE
à Saint-Amand (Cher), France. — 22-6-1939.

